UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1963 — N° 68

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PREMIER BRUIT DU CŒUR DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Travail de la chaire de Thérapeutique
(Professeur P. Dardenne)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

DENISE CAYARCY-CARAYON

Ancienne Externe des Hôpitaux de Toulouse. Lauréate de la Faculté.

MEMBRES DU JURY	MM. DARDENNE	Président
	GERAUD, ESTRADE, DELAUDE	Assesseurs
	DUPRÉ	Suppléant

IMPRIMERIE CASTELLVI
184, chemin Michoun
TOULOUSE

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0090

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 68

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PREMIER BRUIT DU CŒUR DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Travail de la chaire de Thérapeutique
(Professeur P. Dardenne)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

DENISE CAYARCY-CARAYON

Ancienne Externe des Hôpitaux de Toulouse. Lauréate de la Faculté.

MEMBRES DU JURY	MM. DARDENNE	Président
	GERAUD, ESTRADE, DELAUDE	Assesseurs
	DUPRÉ	Suppléant

IMPRIMERIE CASTELLVI
184, chemin Michoun
TOULOUSE

1963

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR . . . . . MM. BLANC
2e ASSESSEUR . . . . . SOREL
Doyens Honoraires. . . . . MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

Professeurs honoraires. . . . MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale.	MM. MERIEL	Accouchement et obstétricie sociale.	MM. PONTONNIER
Clinique Médicale.	GADRAT	Anatomie.	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE (P.)	Anatomie appliquée.	POULHES
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD	Anatomie pathologique. . . .	FABRE (J.)
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE	Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .	BAZEX	Chimie biologique.	VALDIGUIE
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL	Electro-Radiologie.	MARQUES
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ	Embryologie.	BROUSSY (J.)
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL	Histologie.	BIMES
Clinique médicale de la 1re enfance	BARDIER	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	GERAUD	Médecine Légale et du Travail.	PLANQUES
Clinique obstétricale.	GUILHEM (P.)	Médecine Sociale.	BOUNHOURE
Clinique odonto-stomatologique.	CADENAT (H.)	Parasitologie.	BOUISSET
Clinique ophtalmologique. .	CALMETTES	Pathologie chirurgicale. . .	DAMBRIN
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . .	CALVET	Pathologie générale et Médecine expérimentale. . .	SENDRAIL
Clinique rhumatologique	RUFFIE (R.)	Physico-Chimie.	AUVERGNAT
Clinique traumatologique des membres.	RIEUNAU	Physiologie.	LAPORTE (Y.)
		Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET
		Physique biologique et médicale.	BUGNARD
		Propédeutique médicale. . .	M. LAPORTE (J.)
		Thérapeutique.	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée.	M. COULOUMA	Bactériologie.	Mme ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.	M DOUSTE-BLAZY	Physique médicale.	M. BRU
Histologie et Embryologie.	PLANEL	Parasitologie	RUFFIE (J.)
Ophtalmologie	DEODATI	Physiologie	MONTASTRUC

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE	Oto-Rhino-Laryngologie	MM. CLAUX
Anatomie pathologique	BOUISSOU	Pathologie expérimentale	GLEIZES
Anesthésiologie	LARENG	Physiologie.	BESSOU
Carcinologie	ESTRADE	Physique médicale	COMMANAY
Histologie et Embryologie. .	GUILHEM (A.)	Electroradiologie	PONS
Médecine générale	MONNIER	Hématologie	DUCOS
Chirurgie Générale	GEDEON		

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUT	Dermatologie et syphiligraphie	DUPRÉ
	CALAZEL	Hydrologie	DENARD
	RASCOL	Médecine légale	GREZES-RUEFF
	LE TALLEC	Obstetrique	ESPAGNO G.
	RIBET	Pneumo-phtisiologie	DELAUDE
Chirurgie générale	ENJALBERT	Neurochirurgie	ESPAGNO J.
	FICAT	Neurologie et Psychiâtrie	GAYRAL
	PASQUIE	Ophtalmologie	BEC
	MM. SOUQUET		
	SARRAZIN		
	GAUBERT		

AGREGES LIBRES

Anatomie.	M. THOMAS	Pathologie chirurgicale. . .	M. DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie . .	Mme DULUCQ-MATHOU	Pharmacie chimique, pharmacodynamie.	MM. CAUJOLLE
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON	Pharmacie galénique	STANISLAS
Chimie pharmaceutique. . . .	BLANC	Zoologie.	ROUX
Matière Médicale.	VINCENT		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . . . M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences Naturelles. . . . . Mme CAUJOLLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	MM. BREUILLAUD	Sciences Physiques.	M. PITET
Toxicologie	BROUSSY (G.)		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal. . . . . M. ROCHE
Secrétaire. . . . . M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MES PARENTS

A MON MARI

A MON FILS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A LA MEMOIRE
DU DOCTEUR JACQUES MIMART

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez prodigué votre précieux enseignement. Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail, de nous aider au cours de sa réalisation et d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous vous exprimons notre gratitude et notre admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTRADE

Maître de conférence agrégé de Carcinologie

Vous nous avez prodigué avec une bienveillance toujours égale votre aide et vos encouragements au cours de ces longues études. Nous vous assurons de notre respectueuse et fidèle gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

Professeur de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de vous la plus grande compréhension et le plus clair des enseignements. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPRE

Professeur agrégé de Dermatologie et de Syphiligraphie

Nous vous remercions pour votre bienveillance et pour l'honneur que vous nous faites de participer à notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNIER

Maître de Conférence Agrégé de Médecine générale
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BIMES

Professeur d'Histologie

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

Notre gratitude et notre admiration.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
J. IZARD ET G. PONTONNIER
nos Maîtres de conférence d'externat

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR GERALDE BUIS
qui a collaboré à ce travail

Notre amitié et notre reconnaissance.

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire est une maladie fréquente qui, pendant longtemps, a surtout suscité des recherches physiopathologiques. Les études hémodynamiques ont permi à l'heure actuelle de confirmer les pathogénies classiques.

On sait que dans la fibrillation auriculaire il n'y a pas de systole auriculaire. C'est un point particulièrement intéressant à considérer depuis que les recherches hémodynamiques ont donné un regain d'intérêt aux études cliniques sur l'auscultation cardiaque complétée par la phonocardiographie. L'enregistrement des courbes hémodynamiques a permi de situer les relations entre les phénomènes électriques et mécaniques avec précision, beaucoup plus que ne l'avaient fait les cardiogrammes.

Notre Maître, le Professeur DARDENNE a pensé que l'étude du premier bruit du cœur dans la fibrillation auriculaire, avec des enregistrements phonocardiographiques précis, avait un intérêt tout particulier aux lumières physiopathologiques actuelles.

En effet, on discute à nouveau, non seulement de la pathogénie du bruit de galop, mais de certains bruits auscultatoires perçus dans la présystole terminale, soit chez des sujets normaux, soit chez des sujets atteints ou suspects de cardiopathie. Certains auteurs pensent même que le premier bruit pourrait déborder avant la systole mécanique du cœur.

Le fait que dans la fibrillation auriculaire toute activité mécanique de l'oreillette ait disparu est donc intéressant. Cela permet d'étudier l'origine auriculaire ou non de certains symptômes lorsqu'on les retrouve sur les tracés phonocardiographique. Cela peut préciser la physiopathogénie des composants présystoliques du premier bruit, et, secondairement, dire si elles ont un caractère normal ou pathologique.

Notre travail porte sur ce thème très particulier et s'inscrit dans le cadre de recherches faites dans le Service de M. le Professeur DARDENNE sur l'auscultation cardiaque, plus particulièrement, sur la composante initiale du premier bruit et sur le ton auriculaire ou quatrième bruit du cœur.

Nous envisagerons dans ce travail :

1° Tout d'abord un rappel de l'enregistrement phonocardiographique du premier bruit du cœur.

2° Une revue générale sur la pathogénie et sur l'hémodynamique de la fibrillation auriculaire. Puis l'étude historique et une revue générale sur les travaux, fort rares, effectués sur la clinique auscultatoire de la F.A.

3° Nous exposerons ensuite nos recherches personnelles, portant sur une étude aussi complète que possible de 43 fibrillations auriculaires dont nous avons enregistré les bruits du cœur.

4° Nous ferons ensuite une étude synthétique du problème avant de présenter nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

ENREGISTREMENT GRAPHIQUE DU PREMIER BRUIT DU CŒUR

Le premier bruit du cœur sépare le silence systolique du silence diastolique et marque le début de la systole ventriculaire. Il est synchrone du choc de la pointe. C'est un bruit grave, intense et relativement prolongé. Assez souvent, il est dédoublé, donnant à l'oreille l'impression de deux bruits rapprochés, juxtaposés. Ce dédoublement se retrouve chez les sujets jeunes et bien portants aussi bien que dans l'arythmie complète sans qu'on lui attribue habituellement de signification particulière.

Le premier bruit s'entend sur toute l'aire précordiale chez le sujet normal. Son intensité est plus marquée dans les régions basses du thorax et plus particulièrement au foyer mitral. C'est là qu'on l'enregistre habituellement au phonocardiographe.

§ 1. — LA PHONOCARDIOGRAPHIE

La phonocardiographie donne une analyse détaillée des bruits quant à leur durée, au nombre, à l'amplitude relative et à la fréquence de leurs vibrations constitutives. Son tracé doit satisfaire à deux conditions: n'enregistrer que des bruits

d'origine cardiaque, en respectant la forme de la sensation auditive, et préciser leurs rapports chronologiques dans la révolution cardiaque par une méthode de repérage dont les plus couramment utilisés sont l'électrocardiogramme, le cardiogramme apexien, le piézogramme, les courbes des pressions intra-cardiaques.

Les vibrations parvenant à la paroi thoracique dans la région précordiale, chez le sujet en apnée expiratoire et résolution musculaire complète sont : des vibrations de très grande amplitude dues au choc de la pointe, des vibrations de 0 à 800 cycles par seconde produites par la contraction auriculaire et ventriculaire et leurs conséquences hymodynamiques.

Certains auteurs disent qu'il faut enregistrer toutes les vibrations soniques en tant que manifestation de l'activité cardiaque, d'autres qu'il ne faut enregistrer que les vibrations audibles, c'est-à-dire éliminer les basses fréquences inférieures à 20 cycles par seconde. Les premiers ont adopté des *appareils à enregistrement linéaire*. Les microphones linéaires sont très sensibles ; ils enregistrent toutes les vibrations de 0 à 1000 cycles par seconde. Les auteurs argentins ont utilisé des appareils de ce type. Les seconds ont adopté des *appareils à enregistrement dit logarithmique*. La sensibilité des microphones logarythmiques est calquée sur celle de l'oreille humaine et n'enregistre pas les vibrations de fréquence inférieure à 15 cycles par seconde. Les appareils de Lian et ceux de Rappaport et Sprague sont de ce type. Sur les deux types d'appareils, un artifice de montage élimine les vibrations du choc de la pointe et un système de filtres amplifie certaines fréquences.

Ces brèves considérations techniques nous permettront de mieux comprendre :

— la divergence de vue des auteurs sur le tracé phonocardiographique des bruits normaux du cœur ;

— la signification de la phonocardiographie.

La phonocardiographie n'a pas la prétention de suppléer l'auscultation qui doit toujours la précéder et la contrôler. Mais c'est une méthode simple qui, dans le domaine du diagnostic ou de la recherche, peut apporter des précisions très intéressantes comme nous allons le voir.

Les moyens de repérage couramment utilisés sont : l'électrotrocardiogramme, le piezogramme, le cardiogramme de pointe et l'enregistrement des pressions intra-cardiaques (fig. 1). En clinique, c'est le repère E.C.G. qui est couramment utilisé. L'étude hémodymanique est réservée à l'interprétation physiopathologique des signes d'auscultation, en recherche pure.

1° *l'électrocardiogramme* :

Le tracé électrocardiographique donne des repères remarquablement précis et fidèles :

— avec l'onde P commence la systole *électrique* auriculaire, qui correspond à l'espace PQ ;

— avec l'onde Q commence la systole *électrique* ventriculaire, qui correspond à l'espace QT.

Mais les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques : la contraction auriculaire commence quelques centièmes de seconde après le début de P, et la contraction ventriculaire quelques centièmes de seconde après le sommet de R.

2° *le piezogramme* :

Il donne deux repères nets :

— le point le plus bas de la phase anacrote (E) marque la fin de la systole isométrique ;

— l'inflexion dicrote (D) correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes et à la fin de la systole isotonique plus le temps de propagation.

3° *le cardiogramme de pointe et l'enregistrement des pressions intra-cardiaques* :

La systole mécanique auriculaire, durée 0,05 s, est marquée sur la courbe des pressions intra-auriculaires par une

onde positive débutant 0,05 à 0,12 s après l'onde P de l'E.C.G. (Wiggers) (61). Cette onde passe par un maximum et décroît brusquement. Cette chute peut être interrompue par un petit ressaut qui marque la fermeture des valvules auriculaires.

La systole mécanique ventriculaire (46) est marquée par l'ascension nette de la courbe des pressions intra-ventriculaires qui apparaît avec un retard sur l'onde Q de 0,03 s pour le venutricule gauche, 0,07 s pour le ventricule droit. Ce délai est appelé *systole préisométrique*. Il correspond au temps de déformation de Holldack (28). Il est actuellement classique d'y distinguer deux phases :

— la phase de *latence électromécanique* absolument muette qui correspond à la dépolarisation myocardique ;

— la phase de *latence électropressive* pendant laquelle la pression intra-ventriculaire ne varie pas mais où le cœur passe, de la forme diastolique ovoïde à la forme systolique sphérique, par raccourcissement du grand axe longitudinal.

D'après Van Bogaert (58) cette modification de forme se produirait par contraction d'un nombre progressivement croissant de fibres en commençant par les muscles papillaires, puis par les couches sous endocardiques du myocarde, la chambre de remplissage, enfin la chambre de chasse, en allant de la pointe vers la base.

La *systole isométrique* commence avec la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et correspond à d'importantes variations de pression intra-ventriculaires. On peut y décrire deux phases successives :

— une *phase d'augmentation lente* de la pression qui répond à la mise en contraction successive des fibres ventriculaires et qui se termine par l'ouverture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires quand la pression intra-ventriculaires est devenue supérieure à la pression diastolique des gros vaisseaux ;

SCHÉMA DES PHASES ÉLECTRIQUES ET MÉCANIQUES
DE LA RÉVOLUTION CARDIAQUE

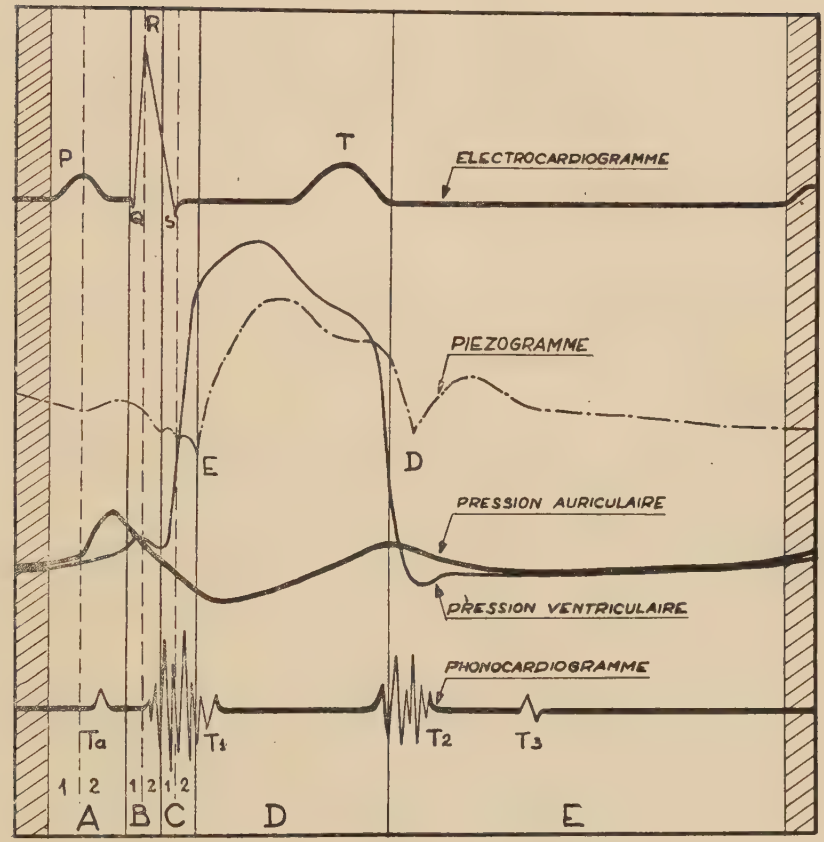

FIG. 1

A. Phase d'activité auriculaire :
   1. phase électropressive,
   2. contraction auriculaire.

B. Systole préisométrique :
   1. phase de latence électromécanique,
   2. phase de latence électropressive.

C. Systole isométrique :
   1. phase d'augmentation lente de la pression,
   2. phase d'augmentation rapide de la pression.

D. Systole isotonique.

E. Diatole.

— une *phase d'augmentation rapide* de la pression qui traduit la contraction simultanée de toutes les fibres ventriculaires luttant contre l'inertie de la colonne sanguine encombrant le système artériel.

Le plateau de la courbe correspond à la *systole isotonique* et, au point de vue hémodynamique, à l'éjection de l'ondée systolique hors de la chambre ventriculaire. Elle prend fin à la fermeture des valvules sigmoïdes qui marque le début de la *diastole.*

§ 2. — LE TRACE PHONOCARDIOGRAPHIQUE DU PREMIER BRUIT DU CŒUR (fig. 1)

— *tracé* :

Sur le phonocardiogramme, le premier bruit a été décrit (10) (49) comme un train d'onde de 6 à 8 oscillations d'une durée totale de 0,10 à 0,14 s. L'amplitude des vibrations est progressivement croissante jusqu'aux vibrations centrales, puis progressivement décroissante. La fréquence de ces vibrations est très variable, aussi est-il classique d'étudier séparément :

— *Les vibrations initiales* : 2 à 4 oscillations de fréquence comprise entre 20 à 40 cycles par seconde, d'amplitude progressive mais toujours faible. La durée de l'ensemble est de 0,02 à 0,04 s. L'enregistrement se fait électivement au foyer anatomique et clinique de la mitrale.

— *Les vibrations principales* : 4 à 6 oscillations de fréquence comprise entre 50 à 100 cycles s, d'amplitude 2 à 3 fois supérieure à la plus grande vibration du groupe initial. La durée moyenne de l'ensemble est de 0,04 à 0,06 s. On y distingue classiquement deux groupes vibratoires : le premier enregistré électivement aux foyers mitral et tricuspidien, formé de 2 à 4 oscillations ; le deuxième aux foyers, aortique et pulmonaire, formé de 2 à 4 oscillations d'amplitude égale ou légèrement supérieure à celle du premier élément.

Les deux groupes peuvent être nettement séparés (35) (39). Ce phénomène rejoint le dédoublement physiologique systolique du premier bruit que nous avons déjà signalé.

— *Les vibrations terminales* : semblables aux vibrations initiales. Il s'agit de quelques oscillations d'amplitude très réduite et progressivement décroissante. La durée de l'ensemble est comprise entre 0,02 et 0,04 s.

— *chronologie :*

Les vibrations initiales sont celles qui ont soulevé le plus de discussions quant à leur situation dans la révolution cardiaque. Pour Wiggers et Dean (60), opérant avec un appareil linéaire, les oscillations initiales du premier bruit commencent 0,018 s avant l'augmentation de la pression intra-ventriculaire. Elles coïncident donc pratiquement avec la première moitié de la déflection intrinsécoïde et la phase de latence électropressive. Pour Bramwell (3), les vibrations initiales du premier bruit sont nettement présystoliques. Chez les sujets normaux, elles sont de si petite amplitude que, le plus souvent ,elles sont au-dessus du seuil de l'audibilité. Mais cet auteur les aurait très nettement enregistrées chez 192 athlètes des jeux olympiques d'Amsterdam particulièrement entraînés.

Pour les auteurs argentins Cossio (14), Orias et Braun-Menendes (2), les oscillations initiales du premier bruit surviennent en même temps ou avant l'onde Q, c'est-à-dire pendant la phase de latence électromécanique ou pendant la présystole. Ces auteurs se servaient de microphones linéaires stéthoscopiques qui enregistrent les vibrations de basses fréquences inaudibles.

Pour Lian et Minot (35) les oscillations initiales du premier bruit apparaissent après le début de QRS dans tous les cas. Ces auteurs, nous l'avons vu, limitent leurs enregistrements aux fréquences audibles. Pour Rappaport et Sprague (49), qui utilisaient, comme les précédents, un phonocardiographe logarithmique, il faut distinguer deux publi-

cations, car dans leur premier mémoire (1942), ces auteurs déclarent que le premier bruit suit le bruit auriculaire sans intervalle très défini et qu'il commence le plus souvent avec l'onde Q tandis que dans leur deuxième mémoire (1951) Conniham, Rappaport et Sprague (13), revenant sur leurs conclusions précédentes, admettent que les oscillations initiales du premier bruit commencent après Q ou légèrement après le début de l'élévation de la pression systolique intraventriculaire. Sur certains tracés, ils ont trouvé des vibrations qui précèdent QRS mais ils considèrent que ces vibrations ne font pas partie du premier bruit.

Pour Calo (10), les oscillations initiales du premier bruit peuvent s'observer suivant les tracés avant ou après l'onde Q. Pour Nazzi (46), le premier bruit commence avec la phase de latence électropressive, c'est-à-dire après le sommet de R. Pour Reinhold et Rudhe (50), le premier bruit précède immédiatement la contraction isométrique du ventricule. Pour Luisida (39), ces oscillations surviendraient aussi dans la deuxième partie de la phase préisométrique.

Pour Facci (20), les oscillations initiales du premier bruit sont nettement préisométriques et tout à fait différentes de possibles vibrations présystoliques. Pour Van Bogaert (58), la première composante du premier bruit commence avec l'onde Q ou la portion ascendante de R. On peut trouver des oscillations dans la présystole mais elles sont séparées des oscillations initiales du premier bruit.

Deux courants d'idées s'affrontent donc quant à la chronologie des oscillations initiales du premier bruit.

Pour Wiggers et Dean comme pour la majorité des auteurs contemporains, qui utilisent pourtant un appareillage tout à fait différent, les oscillations initiales du premier bruit commencent avec la phase isométrique de la systole ventriculaire.

Pour Braumwell, les auteurs argentins et Calo, le premier bruit commence avant l'onde Q ou avec l'onde Q. Le

premier bruit déborde avant la systole mécanique ventriculaire.

Les vibrations principales nettement individualisées sur tous les tracés coïncident avec la systole isométrique. Nous avons vu que certains auteurs y distinguaient deux parties. Pour les mêmes auteurs, la première partie correspondrait à la phase isométrique de la systole ventriculaire et la deuxième serait à cheval sur la fin de la systole isométrique et le début de la systole isotonique.

Les vibrations terminales font suite aux précédentes et coïncident avec le début de la phase expulsive.

— *Signification* :

Pour les *vibrations initiales*, l'interprétation des auteurs est fonction des rapports chronologiques qu'ils ont observés. Ceux qui les considèrent comme strictement systoliques (13, 20, 35, 39, 46, 50, 60), les attribuent aux phénomènes de déformation, de tension et de soulèvement valvulaire qui précèdent la contraction ventriculaire. Pour Van Bogaert (58), c'est la vibration des valves de la mitrale et de la tricuspide tendues par la contraction des muscles papillaires qui produirait des ondes sonores. Ceux qui font des vibrations initiales du premier bruit un phénomène présystolique (3, 10,14, 47, 49), les interprètent comme le deuxième ventre de la contraction auriculaire : distension des parois ventriculaires, élévation des valvules auriculo-ventriculaires qui vibreraient sous la pression de l'ondée systolique auriculaire.

Plusieurs théories ont été proposées quant à la génèse des *vibrations principales*. La théorie musculaire est insuffisante, le muscle cardiaque, en se contractant ne produit que des vibrations sonores de très basse fréquence. La théorie valvulaire a été retenue par la majorité des auteurs (18, 19, 37, 39). Luisida (39), considère que la première partie des vibrations principales correspond à la fermeture des valvules mitrales et tricuspides, la deuxième partie à l'ouverture des sigmoïdes pulmonaires et aortiques. Nazzi (46) a pro-

posé une théorie musculo-valvulaire. Citons enfin la théorie de Van Bogaert (58). Considérant que les mouvements valvulaires s'effectent trop progressivement pour émettre des vibrations sonores, c'est la contraction progressive d'un muscle creux sur une masse, relativement peu, puis tout à fait incompressible, qui produirait les vibrations principales du premier bruit. Il s'agit dans un premier temps de la contraction de la chambre de remplissage et dans un deuxième temps de la contraction de la chambre de chasse. L'amplitude des vibrations croîtrait avec la tension développée et serait maximale à la fin de la systole isométrique.

Il a été démontré (18) (19) que les valvules auriculo-ventriculaires amorcent précocément un mouvement de fermeture, mais l'augmentation rapide de la pression intra-ventriculaire du début de la systole demeure le facteur essentiel de l'occlusion valvulaire.

Les vibrations terminales correspondent à l'éjection de l'ondée systolique ventriculaire et au remplissage des grosses artères.

Les dédoublements du premier bruit que l'on retrouve aussi bien dans l'arythmie complète sont tous systoliques. Avec Lian (35) nous distinguerons :

— les dédoublements vrais qui sont fréquents dans les systoles rapprochées en salve ;

— les dédoublements apparents, que l'on retrouve après les diastoles très écourtées, qui résulteraient de la juxtaposition d'un bruit de galop ventriculaire au premier bruit d'une seule tenue.

Premier bruit et bruit auriculaire :

Le bruit auriculaire est un phénomène vibratoire produit par la contraction normale des oreillettes et la distension ventriculaire sous la chasse auriculaire. Il a été décrit à l'auscultation de sujets jeunes ne présentant qu'un peu d'éréthisme cardiaque et de sportifs particulièrement entraînés, aussi bien que chez les hypertendus et des coronariens. C'est le quatrième bruit du cœur de Potain. Fait d'oscilla-

tions de faible amplitude et de basse fréquence, il serait constitué, suivant les auteurs, d'un groupe (3) (10) ou de deux groupes (54) de vibrations. Dans ce dernier cas, le premier groupe s'inscrirait 0,05 s après l'onde P, le deuxième précéderait de peu les oscillations initiales du premier bruit avec lesquelles il pourrait se confondre.

Nous avons vu que certains auteurs avaient admis la participation du bruit auriculaire dans la génèse des oscillations initiales du premier bruit, tandis que la majorité des auteurs modernes ne l'admet plus.

Chapitre II

LE PREMIER BRUIT DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

§ 1. — LA FIBRILLATION AURICULAIRE

1° Définition.

C'est l'un des deux ou trois troubles du rythme cardiaque les plus fréquents. Elle se caractérise par l'absence de systoles auriculaires efficaces et par des contractions ventriculaires irrégulières à cadence généralement rapide.

Avec le flutter et le fibrillo-flutter, la fibrillation auriculaire entre dans le cadre des tachycardies hétérotropes supra-ventriculaires. L'incitation automatique initiale qui déclanche la révolution cardiaque n'est plus sinusale ; mais elle reste auriculaire et les incitations auriculaires transmises par contiguité au nœud ventriculaire arrivent à une cadence incompatible avec la longue période réfractaire de ce « pace-maker » ; il se crée, à ce niveau, un bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel.

Dans un rythme sinusal, chaque incitation sinusale est suivie d'une contraction auriculaire puis d'une contraction

ventriculaire, le tout se reproduisant à des intervalles de temps égaux.

Dans le flutter, un trouble de l'automatisme sinusal s'est produit ; les décharges sont régulières mais si rapides (250 à 300/mn) que, si une contraction de l'oreillette suit chaque incitation sinusale, le ventricule ne répond que lorsque l'excitation auriculaire lui parvient en dehors de sa phase réfractaire (1 sur 2, 1 sur 3).

La fibrillation auriculaire apparaît comme une accentuation du désordre physiologique du flutter. Elle se traduit par la contraction totalement anarchique de tous petits ensembles musculaires de l'oreillette se limitant à quelques fibres et donnant à la masse auriculaire un aspect vermiculaire. Le comportement de l'oreillette semble totalement désinséré de la révolution cardiaque. Les groupes fibrillaires étant généralement minuscules, l'excitation du nœud ventriculaire ne peut être réalisée que par les contractions fibrillantes de la paroi auriculaire tout à fait voisine. La contraction ventriculaire sera donc très irrégulière et anarchique.

2° Rappel de la pathogénie de la F.A.

1880 : Mackenzie montre que le tracé veineux de l'impulsion auriculaire disparaît chez des sujets à pouls irrégulier.

1906 : Cushny et Edmonds rapprochant le pouls perpétuellement irrégulier de Hering et le « delirium cordis » décrit par les physiologistes anciens, individualisent la fibrillation auriculaire.

1908 : Mayer ouvre l'ère des théories explicatives en proposant la théorie de l'onde circulaire ou du mouvement perpétuel.

1951 : Prinzmetal (48) précise le comportement de l'oreillette dans la fibrillation auriculaire en associant l'enregistrement de dérivations électrocardiographiques épicardiques et la cinématographie à grande vitesse au cours d'interventions thoraciques.

1959 : Fox M.E. (23) propose la théorie des foyers ectopiques.

De toutes les méthodes d'investigation utilisées pour étudier la fibrillation auriculaire, l'*électrocardiographie* reste la plus précieuse, car le diagnostic de certitude de la fibrillation auriculaire se fait par l'électrocardiogramme qui montre deux éléments essentiels : l'absence d'onde P et l'irrégularité absolue de la diastole.

L'onde P a disparu tandis que, entre les complexes ventriculaires sont apparues des ondes irrégulières, inégales de forme et d'amplitude, se succédant à un rythme très rapide et pouvant occuper toute la ligne isoélectrique. Ces ondulations peuvent n'être visibles que dans certaines dérivations (V_1).

La diastole est absolument irrégulière. Le rythme ventriculaire est plus ou moins rapide. Les complexes ventriculaires peuvent être normaux : leurs anomalies, s'il en existe, ne dépendant pas du trouble d'excitation auriculaire mais d'une souffrance ventriculaire (lésionnelle ou fonctionnelle). Il en résulte donc que la contraction ventriculaire n'est pas modifiée par la fibrillation auriculaire tout autant qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque ou de lésion myocardique. Les bruits du cœur seront donc normaux, s'il n'y a pas de raison valvulaire ou ventriculaire à les modifier.

3° Hémodynamique de la F.A.

Les données du cardiogramme apexien, du piezogramme et surtout des courbes de pression intra-cavitaire ont permi de préciser l'hémodynamique de l'activité auriculaire normale et de la fibrillation auriculaire (fig. 1).

a) *Hémodynamique de la contraction auriculaire normale* (12) (22) (27) (53).

La phase d'activité auriculaire commence avec l'onde P de l'E.C.G. et se poursuit en trois temps :

— une phase de latence électro-pressive, du début de l'on-

de P au début de l'augmentation de pression intra-auriculaire ; durée 0,05 s pour l'O.D., 0,07 s pour l'O.G. ;

— la systole mécanique ou phase d'augmentation de la pression : durée 0,05 s ;

— une phase diastolique de la fin de la systole mécanique auriculaire à la fermeture de la valvule tricuspide, qui conditionne la systole mécanique ventriculaire.

Cette phase commence donc dans la présystole et se poursuit dans la systole pré-isométrique si nous admettons, avec la majorité des auteurs, que la fermeture de la tricuspide qui précède celle de la mitrale, survient après le sommet de l'onde R.

— *La phase de latence électro-pressive* :

La pression intra-auriculaire s'élève suivant une courbe légèrement ascendante, amorcée pendant la deuxième partie de la diastole ventriculaire.

La courbe des pressions intra-ventriculaires, très légèrement inférieure, est parallèle.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes et le sang apporté par le retour veineux s'accumule dans le ventricule tout d'abord, puis dans l'oreillette.

— *La systole mécanique auriculaire* :

La pression auriculaire s'élève nettement durant cette phase pendant 0,05 s pour atteindre son maximum qui reste inférieur à 10 mm. Hg.

La pression ventriculaire continue sa courbe très légèrement ascendante sans modification.

La systole auriculaire se faisant à cavité ouverte dans le ventricule ne donne que de faibles variations de pression. La paroi de l'oreillette se contracte progressivement en suivant l'onde de contraction qui se propage par contiguité, réalisant davantage un phénomène de rétraction que de

contraction massive du type ventriculaire (36). La pression augmente dans l'oreillette dès que les parties voisines du nœud sinusal commencent à se contracter. Cette augmentation de pression se poursuit doucement, car dès qu'elle est supérieure à la pression ventriculaire le sang se vide de l'oreillette dans le ventricule. Si les variations de pression semblent négligeables, il n'en résulte pas moins que l'oreillette expulse dans le ventricule la totalité du sang qu'elle contient. PRINZMETAL (48) a montré qu'en fin de systole la paroi postérieure de l'oreillette venait s'appliquer sur l'orifice auriculo-ventriculaire tandis que les modifications de forme et de volume dont elle était le siège entraînaient la coudure des deux veines caves à leur embouchure, empêchant le reflux.

— *La diastole auriculaire* :

La pression auriculaire amorce enfin une courbe descendante *qui se poursuivra pendant la phase isométrique de la systole électrique ventriculaire.*

La pression ventriculaire marque une onde positive, répercussion de la systole auriculaire. Ce retard entre la systole auriculaire et sa manifestation ventriculaire semble s'expliquer par le caractère particulier de la systole auriculaire.

Dans les quelques centièmes de seconde qui suivent, la pression intra-auriculaire devient nettement négative. La pression intra-ventriculaire reste positive pour atteindre des chiffres considérables avec la phase isométrique de la systole ventriculaire. Les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées

Cette troisième phase débute approximativement 0,10 s après le début de l'onde P (22). L'espace P Q normal variant de 0,12 à 0,18 s, elle se place en phase présystolique pour un P Q long, phase préisométrique 1 pour un P Q très court. L'espace qui sépare le début de l'onde Q au sommet

de l'onde R répond, au point de vue électrique, à des phénomènes ventriculaires et, au point de vue hémodynamique, à la répercussion intra-ventriculaire de phénomènes auriculaires.

Les manifestations hémodynamiques de la systole auriculaire sont donc essentiellement :

— la vidange auriculaire qui désencombre le système veineux ;

— le renversement du gradient de pression présystolique qui amorcerait la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.

Il s'effectue en trois phases :

a) la pression intra-auriculaire est à peine supérieure a la pression intra-ventriculaire ;

b) la pression intra-auriculaire devient nettement supérieure à la pression intra-ventriculaire qui n'a pas bougé : *contraction auriculaire* ;

c) la pression intra-auriculaire est négative et la pression intra-ventriculaire est positive.

La chasse auriculaire renversant le gradient des pressions créé des remous intra-ventriculaires et une aspiration diastolique de l'oreillette qui dérouleraient les valvules auriculo-ventriculaires et amèneraient leurs bords libres en contact. Ce premier temps serait absolument nécessaire pour que les valvules assurent l'étanchéité des orifices auriculo-ventriculaires pendant la systole ventriculaire (27).

b) *Hémodynamique de la fibrillation auriculaire* (6) (21) (24) (40).

Une hypertension auriculaire légère est constante (57). La pression intra-auriculaire reste positive et présente de faibles variations au cours du cycle cardiaque. Une hypertension veineuse pulmonaire a été retrouvée par plusieurs auteurs dans les fibrillations auriculaires isolées (57).

L'accident auriculaire a disparu sur tous les tracés : phlébogramme, cardiogramme de pointe, courbe des pressions intra-cardiaques ou « l'inscription du segment diastolique atrial et ventriculaire a un aspect linéaire non animé par aucune variation de tension, ce qui prouve l'inefficacité mécanique totale de l'onde fibrillaire, l'atrium étant transformé en simple canal collecteur » (Cunesco) (16).

Sur la courbe des pressions auriculaires, les trois phases d'activité auriculaire, précédemment décrites au cours du rythme sinusal, ne peuvent plus être individualisées. La portion présystolique de la courbe est en parfaite continuité avec la portion télédiastolique, légèrement et régulièrement ascendante. La courbe des pressions intra-auriculaires a un aspect monotone. Elle marque un seul accident net, la chute protosystolique due à la rétraction du plancher ventriculaire qui étire l'oreillette.

Sur la courbe des pressions intra-ventriculaires, la montée systolique a un début net, l'onde présystolique a disparu.

En fait, à l'examen attentif des courbes de pression intra-auriculaire, il est habituel d'observer que si l'aspect typique que nous venons de décrire se retrouve dans les diastoles courtes, la chute protosystolique est remplacée, après les longues diastoles, par un plateau ou par une onde positive signant une *régurgitation systolique.*

Pour Korner et Shillingford (30), l'insuffisance tricuspidienne serait constante au cours de la fibrillation auriculaire. Elle semblerait être la cause plutôt que la conséquence de l'hypertension veineuse.

Mahrer (42), dans des conditions expérimentales exceptionnelles (apparition d'un flutter transitoire au cours d'un cathétérisme gauche) mit en évidence, pendant la phase d'arythmie, une insuffisance mitrale qui disparut avec le retour du rythme sinusal. Dans 10 cas de fibrillation auriculaire sans atteinte vavulaire, Luthy (40) observa une régurgitation mitrale qu'il ne retrouva pas quand la fibrillation auriculaire était associée à une sténose mitrale.

Pour Himbert et coll. (27), les insuffisances tricuspidiennes mineures sont liées principalement à l'existence d'une fibrillation auriculaire, ne nécessitant, en règle, pour apparaître, aucune dynamique spéciale.

L'existence d'insuffisances mitrales et tricuspidiennes d'origine hémodynamique est indiscutable au cours de la fibrillation auriculaire. Elle n'est qu'une autre manifestation de l'absence d'activité auriculaire. Cette opinion s'appuie sur les expériences fondamentales de Dean (18) et de Little (36). La communication auriculo-ventriculaire est étanche lorsque la brusque variation systolique des pressions intra-ventriculaires surprend les valvules en position de fermeture. Les mouvements valvulaires sont absolument dépendants des phénomènes hymodynamiques, en l'occurence l'inversion rapide du gradient des pressions auriculo-ventriculaires. Il est réalisé au cours du rythme sinusal par la systole auriculaire, au cours des diastoles brèves de la fibrillation auriculaire par le relâchement ventriculaire qui inaugure la diastole ventriculaire. Si la systole ventriculaire surprend les valvules mitrales et tricuspides largement ouvertes, il est vraisemblable que les valves, se redressant par un mouvement de charnière, ramènent un flot de sang dans l'oreillette.

Nous ne ferons que mentionner la *diminution du débit cardiaque* (7) observé au cours de la fibrillation auriculaire. La participation auriculaire semble ici négligeable, l'accélération et l'irrégularité du rythme essentielles.

L'étude hémodynamique de la fibrillatin auriculaire a permi de confirmer l'absence totale d'activité mécanique de l'oreillette en mettant en évidence :

— l'hypertension veineuse et auriculaire ;

— l'absence d'onde systolique auriculaire sur les courbes de pressions du cardiogramme apexien, du piézogramme et du manomètre intra-cardiaque ;

— la régurgitation mitrale et tricuspidienne.

§ 2. — LE PREMIER BRUIT DANS LA FILLIBRATION AURICULAIRE. HISTORIQUE

L'étude clinique et phonocardiographique du premier bruit dans l'arythmie complète commence avec Lewis qui décrit, en 1913, la grande variabilité des bruits du cœur dans cette affection. Par la suite, les auteurs se sont attachés à décrire plus particulièrement les variations de l'un des caractères du premier bruit : l'amplitude, le nombre des oscillations, la chronologie ou les dédoublements.

1° *L'amplitude* :

Rytand (17), Calo (10), Cossio (15), ont écrit que l'amplitude du premier bruit était très variable et qu'elle augmentait après les diastoles courtes. Mais cette constatation ne rend pas compte de tous les cas où l'amplitude du premier bruit est augmentée. Se référant aux expériences de Dock et Lewis (19), ils considèrent que des valvules auriculo-ventriculaires largement ouvertes quand survient la systole ventriculaire, donnent les premiers bruits les plus intenses et que l'intensité du premier bruit est tout à fait indépendante de la force de contraction ventriculaire. Dans les diastoles courtes, réduites à la phase du remplissage rapide, les valvules seraient largement ouvertes. Ils constatent d'autre part que dans la F.A. les premiers bruits les plus intenses arrivent après le deuxième bruit au même intervalle que le galop diastolique précoce. Quelques années après, Meda (44) déclare que l'amplitude du premier bruit est augmentée après les diastoles courtes et les diastoles longues alors qu'elle est peu modifiée après les diastoles voisines de la normale. Cet auteur considère que dans les diastoles prolongées de la fibrillation auriculaire, on peut considérer, au point de vue hémodynamique, trois temps successims : dans un premier temps, phase de remplissage rapide, la pression positive au niveau des valvules auriculo-ventri-

culaires les maintient largement ouvertes. Dans un deuxième temps le gradient des pressions auriculo-ventriculaires tend à s'annuler et ramène les valves vers la position de fermeture. Dans un troisième temps, le sang accumulé dans l'oreillette atteignant une certains pression écarte à nouveau les valves pour s'écouler dans le ventricule. Donc dans l'arythmie complète la systole ventriculaire qui surviendrait à un certain moment de la diastole trouverait les valvules auriculo-ventriculaires dans une position sensiblement identique à celle qu'elles prennent après une systole auriculaire efficace. Ces auteurs donnent aux phénomènes valvulaires un rôle primordial dans la génèse du premier bruit.

2° *La durée et le nombre des oscillations* :

Deux courants d'idées ont été émis à ce sujet : les premiers auteurs Bramwell (3), Rappaport et Sprague (49), Cossio (15), Calo (10) disent que les oscillations initiales du premier bruit, de faible amplitude et de basse fréquence qu'ils enregistrent dans la présystole des sujets normaux, ne peuvent pas être retrouvées sur les tracés de fibrillation auriculaire. Ces auteurs y trouvent une confirmation de l'origine auriculaire de ces oscillations. Cependant Lian (35), Rappaport et Sprague (13), ont insisté sur le fait qu'un phonocardiogramme ne devait reproduire que des vibrations audibles et que, dans ces conditions, les premiers bruits qu'ils avaient enregistrés, au cours de fibrillations auriculaires et chez des sujets normaux, étaient identiques quant à la durée et au nombre des oscillations. Par la suite, Facci (20), Nazzi (46), Luisida (39), Reinhold et Rhude (50) retrouvèrent sur les phonocardiogrammes des fibrillations auriculaires un premier bruit débutant par des oscillations de faible amplitude et de basse fréquence. Ce caractère était aussi constant que sur les enregistrement pris en rythme sinusal et confirmait la nature strictement systolique qu'ils attribuaient au premier bruit.

3° *La chronologie* a été étudiée sous deux aspects : la situation de la première oscillation de premier bruit par

rapport au tracé de l'E.C.G. et la durée de l'espace Q-Bl mesuré de Q à la premiàre oscillation de grande amplitude de Bl.

Soit qu'ils considèrent que dans la fibrillation auriculaire, le début du premier bruit est retardé par la disparition des oscillations initiales, soit qu'ils le considèrent comme normal, tous les auteurs sont d'accord pour dire que le premier bruit commence à la phase préisométrique, pratiquement après le sommet de l'onde R de l'E.C.G.

L'espace Q-Bl dans la fibrillation auriculaire a été étudié par Reinhold et Rhude (50), Meda et Scansetti (44) qui constatent une augmentation légère mais nette de Q-Bl. Pour ces auteurs, Q-Bl serait fonction du degré d'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires quand survient la systole ventriculaire. Des valves largement écartées mettront plus de temps pour se fermer et la contraction isométrique que conditionne l'occlusion valvulaire sera retardée. Plus récemment, Luigi (38) a rapproché l'allongement de Q-Bl dans la fibrillation auriculaire de celui qui est observé habituellement dans le rétrécissement mitral. Il considère que dans ces deux affections la pression diastolique de l'oreillette est supérieure à la normale et que la dynamique valvulaire en serait affectée.

De cette étude se dégagent deux conceptions du premier bruit :

1° Le premier bruit commence dans la présystole et et répond à l'association de phénomènes mécaniques d'origine auriculaire et ventriculaire ; il est nettement modifié dans la fibrillation auriculaire. Cette conception se retrouve dans la majorité des publications antérieures à 1945.

2° Le premier bruit appartient strictement à la systole ventriculaire. Il ne commence jamais avant la fin de la phase de latence électromécanique et il est très peu ou pas du tout modifié dans la fibrillation auriculaire. Cette conception se retrouve dans la majorité des publications récentes.

Chapitre III

RECHERCHES PERSONNELLES

§ 1. — CONDITIONS D'ETUDE

1° Notre technique.

Pour effectuer nos tracés, nous avons utilisé deux systèmes d'enregistrement. Dans les deux cas, l'appareil de base est un télestéthophone de Lian et Minot qui comprend cinq éléments : un microphone recueillant directement à la paroi thoracique les vibrations dont la fréquence est supérieure à 15 cycles par seconde, un amplificateur, un filtre, un oscillographe et un haut parleur permettant l'auscultation simultanée. Le repérage est fait par un électro-cardiographe. Le télestéthophone et l'électrocardiographe sont reliés à un appareil inscripteur qui permet de reproduire simultanément le tracé phonocardiographique et électrocardiographique.

Les appareils inscripteurs sont différents : l'un des ensembles comporte un appareil à inscription directe enregistrant simultanément une dérivation E.C.G., un tracé phonocardiographique de moyennes fréquences et un tracé de

basses fréquences ou une deuxième dérivation E.C.G. ; l'autre, un appareil à inscription photographique enregistrant trois dérivations E.C.G. et un tracé phonocardiographique de moyennes fréquences amplifiées.

Nous avons pris soin de pratiquer nos enregistrements avec une bonne technique, c'est-à-dire d'éviter les causes d'erreur. Le patient était en décubitus dorsal, en état de résolution musculaire, le thorax entièrement découvert. Après examen physique stéthoscopique et électro-cardiographique, le microphone était posé sur la peau du thorax légèrement en dedans de la pointe du cœur où il était soigneusement fixé par des courroies de caoutchouc. Nous demandions alors au patient de pratiquer deux ou trois inspirations profondes suivies de quelques secondes d'apnée expiratoire pendant lesquelles l'enregistrement était effectué.

Tous nos tracés phonocardiographiques ont été enregistrés par la voie précordiale qui correspond à la pratique clinique, car notre travail s'insère dans une recherche d'ensemble qui a pour but le diagnostic clinique des atypies du 1er bruit. Donc, nous devions rester dans les limites de la clinique et nous n'avons pas effectué d'enregistrement, ni par voie œsophagienne, ni par voie intracardiaque. La voie œsophagienne permettrait de mieux saisir les basses fréquences à la limite de l'audibilité et d'enregistrer le bruit auriculaire. La voie intra-cardiaque (29) (55) permettrait de déterminer l'endroit où naissent les vibrations soniques et la cavité dans laquelle elles se propagent. Ces deux voies restent des voies d'exception réservées à la recherche expérimentale ou au diagnostic de quelques cas d'espèce.

2° Les malades.

Notre étude porte sur 43 cas de F.A. Pour tous nous possédons une observation clinique et des examens paracliniques précis qui nous permettent de mener notre étude avec objectivité. Nous avons pu préciser :

— *L'âge du malade* : Il se présente ainsi réparti par tranches d'âge :

avant 50 ans	2 cas
de 50 à 59 ans	6 cas
de 60 à 69 ans	19 cas
de 70 à 79 ans	10 cas
après 80 ans	6 cas

Il s'agit donc d'une population d'âge moyen : 58 ans. Elle est composée de 14 femmes et 25 hommes.

— *L'étiologie de la F.A.* Il s'agit de :

1 cardiothyréose,

1 cardiopathie congénitale,

3 insuffisances mitrales dont, une pure et 2 avec coronaro-sclérose associée,

1 insuffisance aortique post endoccarditique avec coronarosclérose,

7 cardiopathies hypertensives secondaires à une hypertension artérielle grave survenue avant la soixantaine,

9 coronaroscléroses pures,

15 cardiopathies artérielles : cœur sénile, sclérose coronaromyocardique diffuse,

3 cardiopathies dégénératives,

2 étiologies indéterminées dont une richettsioses probable,

1 anoxie aiguë (panne d'oxygénateur à très haute altitude, en avion) ;

— *Les signes auscultatoires surajoutés* : Notre travail ayant pour but l'étude des vibrations initiales du premier bruit porte sur la phase présystolique et préisométrique de la révolution cardiaque.

Nous avons donc éliminé les rétrécissements mitraux, avec signes auscultatoires présystoliques, qui pourraient prêter à confusion. Nous avons cependant retenu les F.A.

associées à des souffles purement systoliques parmi lesquels se trouvaient :

— 3 cas avec un souffle systolique de pointe rattaché à une dilatation ventriculaire par insuffisance cardiaque et 2 insuffisances mitrales rhumatismales ;

— 2 cas avec un souffle systolique de base rattaché à une hypertension et à une malformation congénitale ;

— 1 souffle de sclérose mitro-sigmoïdienne.

Nous avons retenu ces observations, car, une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ne peut pas se manifester, donc donner lieu à des phénomènes acoustiques, avant que le gradient de pression ait augmenté au profit du ventricule, c'est-à-dire, à la phase isométrique. Cette phase correspond au deuxième groupe des oscillations principales du premier bruit, le tracé des oscillations initiales du premier bruit ne peut pas en être perturbé.

— *l'électrocardiogramme* :

5 tracés ne présentent pas d'atypie pathologique sur les ventriculogrammes.

38 tracés présentent des anomalies du ventriculogramme, et le plus souvent, plusieurs caractères pathologiques associés parmi lesquels nous avons noté :

— un bloc partiel droit	7 fois
— un bloc de branche droit total	2 fois
— un bloc de branche gauche	1 fois
— des extrasystoles ventriculaires	3 fois
— une surcharge ventriculaire gauche	8 fois
— une hypertrophie ventriculaire droite	1 fois
— une hypertrophie biventriculaire	1 fois
— une ischémie lésion d'origine coronarienne	8 fois
— des séquelles d'infarctus	1 fois
— une souffrance myocardique diffuse	5 fois

§ 2. — LES RESULTATS

A l'auscultation de nos 43 malades atteints de F.A., nous avons toujours perçu un premier bruit a début net. Jamais nous n'avons pu mettre en évidence d'élément auditif qui précède le premier bruit immédiatement, ou qui modifie le ton de ses premiers constituants.

Les *phonocardiogrammes* ont confirmé les données de l'auscultation (fig. 2).

Le premier bruit s'est manifesté sur nos tracés par un train d'ondes de 8 à 12 oscillations d'amplitude et de fréquence inégales s'étalant sur 0,12 à 0,16 s. Pratiquement, sur tous les tracés on peut retrouver les 3 groupes d'oscillations décrits classiquement dans le premier bruit normal ;

— 1 à 2 oscillations de faible amplitude et de basse fréquence : les *oscillations initiales ;*

— 5 à 7 oscillations d'amplitude inégale mais toujours 2 à 3 fois supérieure à celle des précédentes et de fréquence nettement plus élevée : les *oscillations principales ;*

— 2 à 4 oscillations de basse fréquence, progressivement et régulièrement décroissantes : les *oscillations terminales.*

Dans le groupe principal nous avons trouvé fréquemment, mais pas toujours, deux ensembles vibratoires séparés par une vibration d'amplitude plus faible, et les oscillations d'amplitude maxima, aussi bien au début qu'à la fin du groupe.

Sur quelques tracés, le premier bruit débute par des oscillations d'amplitude maxima et progressivement décroissantes. Cet aspect est aussi retrouvé sur des tracés enregistrés en rythme sinusal.

Donc, nos enregistrements ont montré que le premier bruit du cœur est identique dans la F.A. et dans le rythme

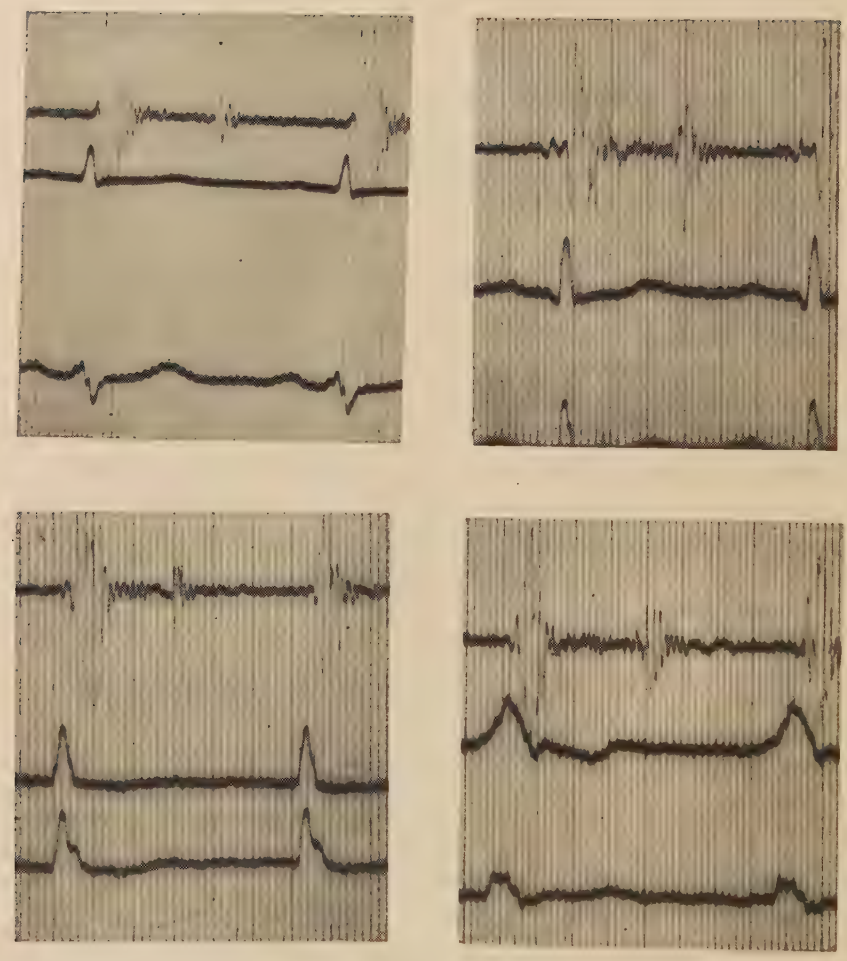

FIG. 2

— en haut à gauche : tracé normal. Rien avant le premier bruit ;

— en haut à droite : [redacted]. Vibrations présystoliques ;

— en bas à gauche : F.A. Rien avant le premier bruit ;

— en bas à droite : F.A. avec bloc de branche. Rien avant le premier bruit.

sinusal et, d'autre part, que le début du premier bruit est nettement délimité.

Les vibrations initiales du premier bruit dans la F.A. se manifestent :

— dans 22 cas en phase préisométrique 2 : par une vibration de très faible amplitude. Plus marquée dans le tracé basse fréquence que dans le tracé moyenne fréquence, cette vibration est généralement représentée par un premier ventre positif à peine marqué, suivi d'une onde négative puis d'une onde positive. Parfois une seule onde, le plus souvent positive, s'inscrit avant les grandes oscillations du premier bruit.

— Dans 21 cas, le tracé débute dans la phase isométrique, soit par des oscillations initiales classiques, soit d'emblée par des oscillations de grande amplitude. Notons que dans quelques cas il en est ainsi sur les moyennes fréquences alors que sur les basses fréquences on peut voir une oscillation à la phase préisométrique 2.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de vibrations dans la phase présystolique, ce qui était à prévoir et qui est classiquement admis.

Mais surtout nous n'avons jamais constaté de vibrations dans la phase préisométrique 1.

Nous rappelons que cette phase correspond (ainsi que nous y avons insisté dans notre chapitre I) au début de la systole électrique ventriculaire, où se situe la fin de la systole mécanique auriculaire dans le rythme sinusal. Le gradient de pression est encore positif, en faveur de l'oreillette ; il peut être nul si la diastole est longue. De toute façon, nous rappelons que dans cette phase préisométrique 1, aucun phénomène mécanique d'origine ventriculaire, musculaire ou valvulaire, n'a pu encore se produire.

— *Espace Q-B1* :

Nous avons étudié l'espace Q-B1 limité par le début de l'onde Q et les oscillations principales du 1er bruit. Toutes les valeurs sont comprises entre 0,04 et 0,06 s, excepté 4 valeurs limites entre 0,07 et 0,08 s. qui s'expliquent par le contexte clinique. Il s'agit de deux ischémies lésions, d'une hypertrophies ventriculaire gauche et d'un rétrécissement mitral.

La valeur moyenne 0,055 s. est celle du Q-B1 normal. Si le rythme est très irrégulier, Q-B1 augmente de 0,01 s. après les diastoles longues.

— *Amplitude des oscillations principales* :

Elle peut varier légèrement au cours du même tracé. Les oscillations d'amplitude maxima faisant suite habituellement aux diastoles longues.

— *Dédoublements du premier bruit* :

Sur deux tracés, nous avons retrouvé un dédoublement du premier bruit perçu à l'auscultation. Les oscillations principales sont composées de deux groupes vibratoires progressivement décroissants, dont les plus grandes oscillations débutent respectivement après le sommet de l'onde R et avec la pointe de l'onde S. Il s'agit dans les deux cas d'une tachyarythmie banale.

Chapitre IV

INTERPRETATION

Nous avons vu au chapitre II que dans la F.A. aucune activité auriculaire ne persiste.

Nous avons vu au chapitre III que sur les phonocardiogrammes de F.A. le premier bruit est tout à fait normal quant à la durée, au nombre et à l'amplitude de ses oscillations, et que son début, toujours net, s'inscrit pendant les deux premières phases de la systole électrique ventriculaire.

— Nous rappellerons tout d'abord les bruits auscultatoires présystoliques, audibles sur un cœur au rythme sinusal.

— Nous envisagerons ensuite les indications apportées par l'étude de la F.A.

§ 1. — LES ATYPIES PRECEDANT LE PREMIER BRUIT

Ce sont d'une part le bruit de galop, d'autre part, le quatrième bruit ou ton auriculaire.

Nous faisons seulement allusion au bruit de galop présystolique classique, nettement caractérisé à l'oreille et qui se traduit sur le tracé phonocardiographique par un ventre vibratoire précédant le premier bruit de 0,08 s. à 0,010 s.

Mais on sait que le diagnostic du bruit de galop n'est pas toujours aisé. Certains paraissent assez proches du premier bruit pour être dénommés parfois « ébauche de galop ».

Ceci peut tenir au raccourcissement de PR, c'est alors le bruit de galop présystolique retardé de Lian.

Mais le bruit de galop peut être retardé et il peut se rapprocher du premier bruit, alors même que la conduction auriculo-ventriculaire n'est pas écourtée.

Le bruit de galop peut être même très proche du premier bruit, de faible amplitude, s'enregistrant par une onde vibratoire courte. C'est alors le bruit de galop télédiastolique selon la dénomination de MM. Dardenne et Bonardi.

Le quatrième bruit ou ton auriculaire est un ton auscultatoire de très faible amplitude, dont on discute de l'existence chez le sujet normal. Il s'agit généralement d'un bruit de tonalité faible et basse, très court, très proche du premier bruit. Il est souvent confondu avec le premier bruit, ou bien il est pris dans un dédoublement physiologique. Mais en réalité une oreille entraînée distingue généralement ces éléments. Le ton auriculaire est plus faible, de tonalité plus basse, bien distinct du premier bruit qui le suit lequel est plus fort, plus haut, plus résonnant.

Ce quatrième bruit s'enregistre dans la présystole toute terminale, ou à cheval sur la présystole et la phase préisométrique 1 de la systole électrique, parfois en phase préisométrique 1 seulement. Ce dernier élément particulièrement délicat à interpréter sur le plan clinique a été bien précisé par la phonocardiographie.

Le bruit auriculaire n'est que rarement perçu et enregistré à l'examen des cœurs considérés comme normaux. Chez les sujets porteurs d'un bruit auriculaire, il est d'ailleurs habituel de retrouver un élément surajouté qui, s'il n'est pas nettement pathologique serait toutefois susceptible de modifier la dynamique cardiaque : éréthysme cardiaque, asthénie neuro-circulatoire (54), gros cœur, hyperthyroïdie (3), hypertension.

Le galop présystolique, considéré comme pathologique, présente les mêmes raports chronologiques que le bruit auriculaire. Il apparaît donc que les limites entre le bruit auriculaire et le galop ne sont pas toujours nettes, et que les deux phénomènes pourraient relever du même mécanisme, le galop n'étant qu'un bruit auriculaire particulièrement intense, tel que l'ont sunggéré Miss KINCAID SMITH et J. BARLOW (54).

Les rapports du bruit auriculaire et du bruit de galop télédiastolique sont à envisager tout particulièrement. Des études sont en cours dans le service de M. le Professeur DARDENNE sur la signification diagnostique et pronostique de cette atypie auscultatoire qui fait l'objet de la thèse toute prochaine de M^lle^ BUIS G. (9).

Les vibrations initiales du premier bruit siègent dans la phase préisométrique II c'est-à-dire au début de la systole mécanique du ventricule. Cependant certains auteurs ont décrit des vibrations initiales du premier bruit avant cette phase préisométrique II c'est-à-dire entre Q et R (2) (14) (49) et même avant Q (3) (10). Il s'agit de vibrations inaudibles. Ces auteurs assimilent des vibrations de basse fréquence, qu'ils trouvent en phase présystolique, à celles de la phase préisométrique II et ils en font une composante du premier bruit. Dans ces conditions, ils en déduisent que les vibrations initiales du premier bruit ne sont pas d'origine ventriculaire, mais d'origine auriculaire. Il faut reconnaître que ces interprétations sont basées sur une étude strictement analytique de tracés anciens et que les études hémodynamiques paraissent leur retirer leur signification.

La *pathogénie* des vibrations présystoliques a été envisagée de façon différente suivant les auteurs :

— théorie ventriculaire de Potain : la distension brutale d'un ventricule hypotonique par la chasse auriculaire serait susceptible de produire des vibrations sonores ;

— théorie auriculaire: la contraction normale de l'oreillette produit des vibrations de faible amplitude inaudibles.

Une hypertrophie auriculaire serait susceptible de rendre ce son audible (3). Pour certains auteurs il coïnciderait habituellement avec le premier bruit et ne s'individualiserait que si les espaces P-R et Q-R1 sont anormalement prolonges (43) ;

— troisième théorie : le bruit auriculaire est composé de deux groupes de vibrations et c'est le deuxième groupe qui pourrait être audible.

Mond et Oppenheimer (45) étudiant le galop présystolique, admettent que la contraction auriculaire normale produit un son (B4) 0,07 sec. après le début de l'onde P. Dans des conditions normales ce son est trop faible pour être perçu et le ventricule totalement relâché en fin de diastole ne peut pas non plus produire de vibrations soniques. Cependant, si le ventricule se vide mal et que la pression diastolique reste élevée, le myocarde garde pendant toute la diastole un certain état de tension qui croît à mesure que se poursuit le remplissage ventriculaire. La chasse auriculaire accroissant brutalement la pression dans un ventricule sous tension serait susceptible de faire vibrer la paroi ventriculaire.

Miss Kincaid Smith (54), étudiant le bruit auriculaire chez des hypertendus, le décompose en deux ensembles vibratoires respectivement synchrones de la contraction auriculaire et de sa répercussion ventriculaire sur les courbes hémodynamiques. La première composante serait inaudible, la deuxième pourrait être audible et se confondre avec les oscillations initiales du premier bruit. Le bruit auriculaire disparaîtrait si on fait baisser la tension artérielle par des hypotenseurs et reparaîtrait dès que l'effet de la drogue est épuisé.

Ces auteurs décrivent sous le nom de galop et de bruit auriculaire le même phénomène.

Qu'on les désigne sous le nom de vibrations présystoliques du premier bruit, de quatrième bruit, de galop présys-

tolique, ou de galop télédiastolique, ces signes auscultatoires représentent toujours des phénomènes vibratoires dépendants de la systole auriculaire ; dans certaines conditions seulement ils peuvent devenir audibles.

§ 2. — INDICATIONS APPORTEES PAR L'ETUDE DE LA F.A.

Nos résultats sont homogènes : les oscillations initiales du premier bruit commencent après le sommet de R, donc en phase préisométrique 2.

Ces valeurs ne sont pas influencées par :

— l'âge du patient ;
— l'ancienneté de la F.A. ni son étiologie ;
— l'insuffisance cardiaque ;
— l'hypertension ;
— les signes de souffrance ventriculaire.

Sur 21 tracés, les oscillations initiales du premier bruit commencent juste après la pointe de R (phase préisométrique 2), alors que sur les 22 autres elles ne commencent que 0,02 à 0,03 secondes après la pointe de R (phase isométrique 1). Ceci ne dépend pas de la méthode d'enregistrement utilisée. En effet nous avons retrouvé des oscillations initiales du premier bruit à la phase préisométrique 2 :
— sur 9 des 16 tracés avec amplification des moyennes fréquences ;
— sur 12 des 27 tracés basses fréquences.

Il est intéressant de noter que, par ces techniques qui ont donné plus de sensibilité à notre enregistrement, nous n'avons pas de débord du premier bruit avant la systole mécanique ventriculaire, ce qui est en accord avec les auteurs qui ont étudié cette question (3) (10) (15) (20) (35) (39) (46) (49) (50).

L'espace Q-B1 (0,055 seconde) est normal ou très légèrement augmenté si on le compare à la valeur trouvée par BONARDI chez les sujets normaux, soit 0,049 seconde. Ceci est en accord avec les auteurs (38) (44).

Si nous nous référons aux études physiologiques et hémodynamiques du rythme sinusal et de la fibrillation auri- devons considérer que les phénomènes électriques et hémoculaire que nous avons développées dans le chapitre II, nous devons considérer que les phénomènes électriques et hémodynamiques sont comparables, en ce qui concerne la fonction ventriculaire, dans la F.A. et chez le sujet normal. Le fait que, ni à l'examen clinique, ni à l'enregistrement, on ne trouve pas de bruits ou de phénomènes vibratoires précédant le premier bruit et la phase préisométrique II (amorce de la systole mécanique du ventricule) est en faveur de la pathogénie auriculaire de telles atypies. On ne peut pas considérer que ces atypies puissent être une partie intégrante du premier bruit.

Le premier bruit, d'origine ventriculaire, est lié à la systole ventriculaire. Aucun élément précédant la systole ventriculaire mécanique ne peut être considéré comme faisant partie du premier bruit. Quelle que soit la pathogénie que l'on invoque, la théorie auriculaire doit être admise.

La relation entre les bruits présystoliques retardés, le ton auriculaire et le bruit de galop est nettement soulevée de ce fait.. Ce ton auriculaire qui est assez fréquemment rencontré en clinique lorsqu'on y prête attention, qui a été négligé parce que considéré comme banal, et souvent rattaché au premier bruit (il peut ressembler d'ailleurs à un dédoublement du premier bruit sur le plan sensoriel pour une oreille non avertie), est important au point de vue clinique, et sa signification est évoquée par les travaux actuellement en cours dans le service (9).

CONCLUSION

Le premier bruit du cœur est souvent précédé d'un ton auscultatoire. Ce ton peut être très proche du premier bruit et il peut simuler un dédoublement physiologique. Mais l'attention est généralement attirée parce que ce ton est plus faible et de tonalité plus basse que le premier bruit ; il ne donne pas l'impression d'un redoublement comme dans le dédoublement banal. Il arrive que ce ton se sépare un peu plus du premier bruit, au point de prendre une certaine autonomie, ce qui lui a fait donner, par certains auteurs, le nom de quatrième bruit du cœur, ou ton auriculaire.

Ce quatrième bruit, ton précédent le premier bruit, est considéré par certains auteurs comme physiologique. En réalité il se rapproche beaucoup, dans d'autres circonstances, du bruit du galop et en particulier du galop télédiastolique étudié et ainsi dénommé par notre Maître le Professeur DARDENNE.

Au phonocardiogramme, il se manifeste par une petite vibration siégeant soit dans la présystole électrique terminale, donc avant Q, soit dans la phase préisométrique 1 de la systole électrique, entre Q et la déflexion intrinsécoïde (en pratique, le sommet de R).

Il est indiscutable que le premier bruit ne commence jamais avant la déflexion intruisécoïde, repère du début de la systole mécanique.

Dans la F.A. nous n'avons jamais constaté ce bruit auscultatoire, ni retrouvé, sur le tracé phonocardiographique, de vibrations en phase préisométrique 1. Cependant la plupart de nos malades présentaient une cardiopathie organique nettement caractérisée et le plus souvent sévère. Dans de tels cas, en rythme sinusal, des vibrations présystoliques n'auraient pas manqué d'exister, au moins au phonocardiogramme dans une proportion d'au moins 50 %.

Nous sommes d'accord avec les rares auteurs qui se sont penchés sur la question. Les études hémodynamiques et physiopathologiques montrent qu'il n'y a pas d'activité auriculaire dans la F.A. Il ne peut donc y avoir au cours de la F.A. aucun phénomène auscultatoire en relation avec la chasse auriculaire.

Nous pensons que notre travail basé sur l'étude clinique et phonocardiographique de 43 F.A. (à l'exclusion des mitraux présentant une sémiologie présystolique), précise l'origine auriculaire de ce bruit, dit quatrième bruit ou ton auriculaire. Ce travail confirme que tout signe auscultatoire ou phonocardiographique précédant le premier bruit et la phase préisométrique 2 du ventriculogramme, est d'origine auriculaire, et n'appartient pas au premier bruit. Nous rappelons que durant cette phase préisométrique 1 le gradient de pression est positif en faveur de l'oreillette ou devient négatif. La systole ventriculaire mécanique débute au plus tôt en phase préisométrique 2.

Notre travail apporte un argument clinique à la pathogénie auriculaire des tons auscultatoires de la phase terminale de la systole mécanique auriculaire, phase qui se situe au début de la systole électrique ventriculaire. Ce chevauchement des phases mécaniques et électriques de la fonction des muscles auriculaires et ventriculaires a longtemps perturbé notre interprétation clinique des tons auscultatoires ci-dessus étudiés.

Il ne nous appartient pas de discuter le caractère normal ou pathologique de la présence d'un bruit auriculaire L'étude en sera développée par des travaux actuellement en cours dans le Service. Le but de ce travail était seulement d'apporter un argument sur l'origine de ce bruit.

Le Président :
DARDENNE.

Vu : *Le Doyen* :
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 17 juin 1963

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bonardi (F.). — Contribution à l'étude du bruit de galop chez l'hypertendu. *Thèse Méd. Toulouse* 1960, n° 96.

2. Braun-Menedez (E.), Orias (O.). — Importance des bruits auriculaires. *Presse Méd.* 1936, 30 : 603.

3. * Bramwell (C.). — Sounds and murmurs produced by auricular systole. *Quart J. Med.* 1935, 28 : 139.

4. Brauwald (E.) and Morrow (A.). — Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamics events.*Circulation* 1958, 18-5 : 971.

5. Bricaud (H.). — Etude physiopathologique des fibrillations et des flutters auriculaires. *Thèse Médecine Bordeaux* 1954, n° 36.

6. Brock (O.J.) et Muller (O.). — Etudes hémodynamiques au cours de la fibrillation et après rétablissement du rythme sinusal. *Brit Heart J.* 1957, 19 : 222.

7. Broustet et Coll. — Les conséquences physiopathologiques de la F.A. *Arch. mal. cœur* 1954, 47 : 625.

8. Burn (J.H.). — The cause of fibrillation. *Brit. med. J.* 1960, 5183, 1379.

9. Buis (Géralde). — *Thèse Médecine Toulouse* à paraître, 1963.

10. * Calo (A.). — Les bruits du cœur et des vaisseaux. *Masson* 1950, p. 385.

11. Carl (J.), Wiggers, Archie (L.), Dean (Jr). — Nature et rapports dans le temps de bruits du cœur. *Am. J. Physiol.* 1917, 42 : 476.

12. Coblentz (B.), Harvey (R.M.), Ferrer (M.J.), Cournand (A.), Richard (D.W.). — The relationship between electrical and mechanical events in the cardia cycle of man. *Brit. Heart. J.* 1949, 11 : 1.

13. * Conniham (T.), Hesser (A.L.), Rappaport (M.B.). — The initial vibrations of the first heart sound. *Circulation* 1951, 3 : 730.

14. Cossio (P.). — Le premier bruit du cœur et le bruit auriculaire. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, 1936, 29 : 138.

15. * Cossio (P.) and Berconsky (I.). — Primer ruido cardiaco y fibrillation auricular. *Rev. Argent. de cardiol.* 1943, 10 : 283.

16. Cunesco (V.). — Considération sur l'aspect hémodynamique des troubles du rythme du cœur. *Arch. mal. du cœur* 1958, n° 4 : 328.

17 * David (A.), Rytand (M.D.), San Francisco, Calif. — The variable loundness of the first sound in auricular fibrillation. *Am. Heart J.* 1949, 37 : 187.

18. Dean (A.L. Jr). — The movements of the mitral cups in relation to the cardiac cycle. *Am. J. Physiol.* 1916, 40 : 206.

19. Dock (W.). — Mode of production of the first sound. *Arch. Int. Med.* 1938, 51 : 737.

20. * Facci (M.). — I tone del cuore. *Cappelli editore Bologna* 1959.

21. Ferrer (I.), Harvey (R.M.), Cathcart (R.T.), Cournand (A.), Richards (D.W. Jr). — Hémodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation* 1952, 6: 688.

22. Forman (Jacqueline). — Rapports des phénomènes mécaniques et électriques de la contraction cardiaque. *Thèse Méd. Paris* 1958, n° 406.

23. Fox (M.E.). — The mechanism of atrial fibrillation and flutter. *The A.M.J. of cardiologie* 1959, 3.361.

24. Hansen (W.R.), Mc Clendon (R.L.), Kuisman (J.M.). — Auricular fibrillation, hemodynamic studies before and after conversion with quinidine. *Am. Heart J.* 1952, 44 : 499.

25. Helmut Sieke and Hiram E. Essex. — Relation of the difference in pressure acros the mitral valve to the amplitude of the first sound in dogs with atrio-ventricular block. *Am. J. of Physiol.* 1958, 192 : 135.

26. Henderson (Y.), Pohnson (F.E.). — Two modes of closure of the heart valves. *Heart* 4, 1912, 69 : 1.

27. Himbert (J.), Joly (J.) et Scebat (L.). — L'insuffisance tricuspidienne. Etude hémodynamique. Pathologie et Biologie. *Suppl. Sem. Hôp. Paris* 1957, n° 7 : 1815.

28. Holldack (K.). — Die phonokardiographie, ihre Bedeutung fur die sinnesphysiologischen grundlagen der Herzauskultation und ihre dignostiche Verwendung, Ergebn, inn. *Med. U. Kinderk* 1952, 3 : 407.

29. Howard (L.), Moscovitz, Ephraim (D.O.), Ira (J.). Gelb Walter, Welkowitz. — Intra cardiac phonocardiographie.*Circulation* 1958, 18 : 983.

30. Korner and Shillingford. — The right atrial pulse in congestive heart failure. *British Heart J.* 1954, 16 : 447.

31. Kory and Meneely. — Cardiac output in auricular fibrillation. With observations on the effect of conversion to normal sinus rythm. Abst. 43. *Ann. Meeting of Am. Soc. F. Clin. Invest.* 1951, 32.

32. Latour (Jacques). — Contribution à l'étude de la fibrillation auriculaire chez les sujets âgés. *Thèse Médecine Toulouse* 1962, n° 71.

33. Leo (G.), Horan, New-Orléans, La, and Jack C., Kistler Jackson. — How irregular is the ventricular response in human atrial fibrillation. *Circulation* 1960, 22, 764.

34. Lewis (J.K.) and W. Dock. — Origin of heart sounds and their variations in myocardial disease. *J.A.M.A.*, 1938, 110, 271.

35. Lian, Minot, Welti. — Phonocardiographie. Auscultation collective. *Masson et Cie Paris*, 1941.

36. Little (R.). — Effect of atrial systole on ventricular pressure and closure of atrio-ventricular valves. *Am. J. Physiol.* 1951, 166 : 289.

37. Little (R.), Hilton (J.G.), Schaefer (R.D.). — First heart sound in normal and ectopis ventricular contractions. mechanism of closure of A.. valves. *Circulation Res.* 1954, 2 : 48.

38. * Luigi, Condorelli, Cesare Frugoni, Antonio Sebastiani. — Comportamento dell intervalle Q-B1 riegli ipertesi. *Cuero e circulazione* 1960, 44 : 169.

39. * Luisida, Mendosa, Alimung. — The duration of normal heart sounds. *B.M.J.* 1949, 11 : 41.

40. Luthy (E.), Gurtleg (R.), Hunnemeyer (F.) and Schmid (F.). — The hemodynamics of atrial fibrillation. *Z. Krusl. Forch.* 1959, 48/19, 20 : 939.

41. Lyons iR.H.), Farah (A.), Moeg (K.) and Abildskov (J.A.). — Atrial tachycardia, flutter and fibrillation. *Circulation* 1959, 20/3 : 451.

42. Mahrer (P.R.), Killip (T.) and Lukas (D.S.). — Hemodynamics in atrial flutter with spontaneous reversion to normal sinus rythm. *Am. Heart J.* 1957, 53/5 : 680.

43. Manheimer. — Interprétation et signification des différents types de galop. *Acta Med. Scand.* 1942, 111 : 442.

44. * Meda (A.) and Scansetti (G.). — Phonocardiographic investigation of the variability of the first heart sound in auricular fibrillation. *Cardiologia* (Basel) 1957, 31/2 : 144.

45. Mond, Oppenheimer. — Rythme de galop chez l'hypertendu. *Arch. Intern. Méd.* 1929, 43 : 166.

46 * Nazzi (V.), Ricco (G.), Meda (A.). — Considérations sur la dynamique du cœur. La systole ventriculaire étudiée par la méthode polygraphique. *Cardiologia* 1954, 24 : 319.

47. * Orias et Menedez. — The heart sounds in nomal and pathological conditions. *Oxford Univ. Press.* 1939.

48. Prinzmetal (M.). — Mecanism of auricular arythmias. *Circulation* 1950, 1 : 241.

49. * Rappaport et Sprague. — Enregistrement graphique des bruits du cœur normal *Am. Heart. J.* 1942, 23 : 591.

50. * Reinhold (J.) et Rudhe (V.). — Relation of the first and second heart sounds to events in the cardiac cycle. *Brit. Heart J.* 1957, 19 : 473.

51. Schery (D.). — Mechanism of flutter and fibrillation. *Bull. new England Med. Center.* 1951, 13 : 97.

52. Schers (D.), Schaffer (A.) et Blumenfield (S.). — Le mécanisme de la fibrillation et du flutter auriculaire. *Arch. Int. Med.* 1953, 91 : 333.

53. Sicot (Jr), Joly (F.), Carlotti (F.).— Courbes des pres-auriculaires. *Press. Méd.* 1950, 58 : 558.

54. Smith (K.), Barlow (J.). — Le bruit auriculaire et la composante auriculaire du premier bruit du cœur. *Brith. J.* 1959, 21 : 470.

55. Soulié (P.), Laurens (P.), Bouchard (F.), Cornu (C.), Brial (E.). — Enregistrement de la pression et des bruits intra-cardiaques à l'aide d'un micromanomètre. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1957, 73 : 713.

56. Theodorescu (B.) and Cunesco (V.). — Hemodynamic disorders during arythmia due to atrio-ventricular asynchronism. *Med. Inter.* (Bucuresti) 1957, 9/9 : 1317.

57. Van Bogaert. — Observations critiques à propos des données hémodynamiques dans la sténose mitrale. *Arch. Mal. Cœur* 1953, 46 : 673.

58. Van Bogaert. — Contribution à l'étude du B1 normal. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, avril 1962, 55 : 368.

59. Weitzmann. — Mécanisme et signification du son auriculaire. *Brit. Heart J.* 1955, 17 : 10.

60. Wiggers (C.J.) and Dean (J.). — The principles and practice of registering heart sounds by direct methods. *Am. J. med. Soc. Phil.* 1917 : 666.

61. Wiggers (C.J.) and Katz (L.N.). — The physiology of the mammalian auricles. IV. The nature of muscular contraction in auricular fibrillation and flutter. *Am. J. Physiol. Bull.* 1922 : 310-329.

---

* La bibliographie du « premier bruit du cœur dans la F.A. ».

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 7

CHAPITRE I

Enregistrement graphique du premier bruit du cœur . . 9

§ 1. - La Phonocardiographie. 9

§ 2. - Le Tracé phonocardiographique du 1er bruit . . 14

CHAPITRE II

Le premier bruit du cœur dans la fibrillation auriculaire 21

§ 1. - La fibrillation auriculaire 21

— Rappel de la pathogénie de la F.A. 22

— Hémodynamique de la F.A. 23

a) Hémodynamique de la contraction auriculaire 23

b) Hémodynamique de la fibrillation auriculaire 26

§ 2. - Le premier bruit du cœur dans la F.A. 29

CHAPITRE III

Recherches personnelles 33

§ 1. - Conditions d'étude 33

1° Notre technique 33

2° Les malades 34

§ 2. - Résultats 37

Chapitre IV

Interprétation 41

§ 1. - Les atypies précédant le premier bruit 41

§ 2. - Les indications apportées par l'étude de la F.A. 45

Conclusion 47

Bibliographie 51